

**Die intraorale Symptomatik
bei progressiver Sklerodermie**

von

Gerfrid Gerdes

aus

Essen

Aus der Klinik und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. O. Hornstein

Die intraorale Symptomatik bei progressiver Sklerodermie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Gerfrid Gerdes
aus
Essen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Schiefer
Referent: Prof. Dr. O. Hornstein

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 10. 1970

Herrn Professor Dr. med. O. Hornstein, Direktor
der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankungen
der Universität Erlangen-Nürnberg, möchte ich
für die freundliche Überlassung des Themas und
für die hilfsbereite Unterstützung und die
wertvollen Hinweise bei der Durchführung dieser
Arbeit herzlich danken.

INHALT

	Seite
I. Zahnarzt und intraorale Symptomatik systemischer Erkrankungen	3
Nosologische Übersicht	3
Symptomatik	3
Pathologische Histologie	5
Aetiologie	5
II. Überblick über die intraorale Symptomatik	6
1. Parodontale Veränderungen	7
Röntgenologische Veränderungen	8
Histologische Veränderungen	17
makroskopisch	17
mikroskopisch	19
2. Veränderungen an der Zunge und am Mundboden	23
Zungenmuskulatur	23
Zungenschleimhaut	24
Mundboden	24
Frenulum	25
3. Veränderungen an den Lippen	25
4. Veränderungen am Zahnfleisch	28
5. Veränderungen an der Wangenschleimhaut	29
6. Veränderungen an Gaumen, Gaumenbögen, Uvula und Tonsillen	30
7. Veränderungen der Speichelsekretion	31
III. Bedeutung der intraoralen Symptomatik bei progressiver Sklerodermie für den Zahnarzt und für den Hautarzt	33
IV. Zusammenfassung	34
V. Literaturverzeichnis	

1. Zahnarzt und intraorale Symptomatik systemischer

Erkrankungen

Die progressive Sklerodermie (p.S.) ist eine der vielen systemischen Erkrankungen, die sich im Munde manifestieren können (29, 60, 62). Sie gehört damit auch in das Gesichtsfeld des Zahnarztes. Der Zahnarzt mag der erste Professionelle sein, an den der Patient sich wendet. Er nimmt somit in diagnostischer Hinsicht eine Schlüsselposition ein. Als "Hüter der Mundhöhle" muß er die Verantwortung übernehmen, die intraorale Symptomatik systemischer Erkrankungen ebenso gut zu deuten, wie die Symptomatik lokaler Mundhöhlenerkrankungen, damit er den Patienten angemessener Behandlung zuführen kann (62).

Nosologische Übersicht

Symptomatik

Nach SCHUERMANN (58) "handelt es sich bei der p.S. um eine Systemkrankheit des Gefäßbindegewebes des Gesamtorganismus. Die Veränderungen an Haut und sichtbaren Schleimhäuten stellen nur "extrovertierte" und daher diagnostisch leicht faßbare Symptome dar". Die ernsteren Symptome erwachsen in den verschiedenen inneren Organen (48). Durch GOETZ (23) wurde 1945 der Terminus "progressive systemic sclerosis" eingeführt, "als Bezeichnung, die das klinische Bild adaequater beschreibt bis zu der Zeit, wenn die Ursache gefunden sein wird".

KORTING (33) teilt die Hautveränderungen in drei Stadien ein:

1. stadium oedematosum
2. stadium indurativum
3. stadium atrophicum

Zuerst kommt es zu einem Oedem, dann erscheint die Haut angespannt und verdickt und schließlich kommt es zur Atrophie (5). Die Haut spannt sich im atrophischen Stadium so straff über die knöcherne Unterlage, z. B. Finger, Kinn, Nase, daß sie nicht mehr abgehoben werden kann (16, 29, 62, 74). Das Gesicht erhält einen "maskenhaft starren Ausdruck" (1, 16, 29, 59, 62, 70, 74, 76), die Lippen retrahieren sich (16, 21, 62), die Mundöffnung wird eingeschränkt (1, 16, 21, 26, 29, 41, 42, 44, 53, 54, 59, 62, 74). Es kommt zur Pseudoankylose des Kiefergelenkes erstens auf Grund der Atrophisierung der Gesichtshaut (1, 8, 29, 62), zweitens auf Grund der Sklerosierung der Kaumuskulatur (1, 11, 62, 70, 74). Mimik (1, 8, 16, 21, 34), Sprache (1, 13, 16, 21, 59, 62), Kaufunktion (1, 13, 16, 21, 44, 59, 62) und Schluckakt (13, 21, 59, 62) werden in Mitleidenschaft gezogen.

An der Mundschleimhaut läuft dieser Prozess genauso ab wie an der Haut (13, 59), allerdings schneller (22, 36). Im stadium oedematosum können als erstes Symptom Durchblutungsstörungen klinisch faßbar sein (59), die Zunge nimmt eine livide Verfärbung an (59), die orale Mucosa erscheint "dünn" (62, 70, 74), blaß (16, 29, 44, 70, 74). Es folgt die oedematöse Schwellung (13, 59) mit der Abbildung von Zahnabdrücken (34, 59). Im stadium indurativum wird die Verhärtung vorherrschend (59). Die befallenen Partien nehmen ein leuchtendes Rot an und sind nur noch leicht geschwollen (13). Die Mucosa erscheint gespannt (16, 29, 34, 59). Sie läßt sich nicht mehr in Falten legen (13, 59). Hieraus entwickelt sich das stadium atrophicum, welches das am häufigsten anzutreffende Stadium ist (13). Die Schleimhaut wirkt

sklerotisch (34, 41), geschrumpft (13, 16, 59), weißlich-gelb (59), fleckig hyper- und depigmentiert (13, 16, 34, 59, 62), von Teleangiektasien durchsetzt (16, 59). Manchmal entwickeln sich an der Schleimhaut kleine Ulcera (13, 59, 62, 70, 74). In diesem Stadium werden auch die Speicheldrüsen nicht verschont (s. Veränderungen der Speichelsekretion S. 31).

Pathologische Histologie

Pathologisch-histologisch bemerkenswert sind die Gefäßveränderungen insbesondere der kleinen Arterien und Arteriolen (58). Um die Gefäße herum kommt es zu einer chronisch-entzündlichen Infiltration (Panvasculitis) (59, 62), und in den Gefäßen führt die Wucherung der Intima - weniger deutlich der Media und Adventitia - zu einer teilweise erheblichen Einengung der Lumina (30, 59, 60, 62, 71). Hinzu kommt eine sehr starke Bindegewebsproliferation, die alle Organe befallen und durch Verdrängung der Parenchyme eine Atrophie des spezifischen Gewebes bedingen kann (23, 30, 48, 59). Das geschieht z. B. in den innersekretorischen Drüsen, im Myocard, in der Lunge, an den Nieren (48, 52, 59). Der Tod des p.S.-Kranken tritt ein auf Grund der(besonders durch Tbc superinfizierten) Myocard- oder Pulmonalsklerose (59), der "Sklerodermie-Niere" mit Hochdruck und Uraemie (59) oder er ist ein organpathologisch nicht näher zu lokalisierender Kachexie-Tod (34).

Aetiologie

Die Ursache für die Veränderungen im Gefäßbindegewebsystem wird vom CURSCHMANN (10) in einer Funktionsstörung des Zentralnervensystems,

besonders der mesencephalen Zentren, gesehen, jedoch ist die Aetiologie letztlich noch immer unbekannt (29, 59, 62, 76).

Eine spezifische Therapie gibt es nicht. Die p.S. stellt ein fast immer tödlich verlaufendes Leiden dar (59). ŠTAVA (68) berichtet von fünf Fällen, in denen die "maligne Sklerodermie" im Zeitraum von fünf Monaten bis vier Jahren zum Tode geführt hat.

II. Überblick über die intraorale Symptomatik

Bei der p.S. ist die Mundhöhle, wie schon aus der sehr sorgfältigen Untersuchung von KREN (36) hervorgeht, "relativ häufig" mitbetroffen. Auch BURKET (7) spricht in seinem Handbuch "Oral medicine" von einem häufigen Befall der Mundhöhle. Die Zunge, der weiche Gaumen und der Larynx seien die gewöhnlichen Manifestationsstellen der p.S.. SCHUERMANN, GREITHER, HORNSTEIN (59) betonen, daß Mundschleimhautveränderungen bei p.S. "so gut wie regelmäßig" zu beobachten seien. Nach KREN (36) treten allerdings die auffälligeren Symptome an der Zunge, am Mundboden, an den Lippen, am Zahnfleisch, an der Wangenschleimhaut, an den Gaumenbögen, der Uvula und den Tonsillen selten schon bei Beginn der Hautaffektion hervor; erst im späteren Stadium der p.S. werden die Mundgebilde häufig ergriffen; und in jenen Fällen, in denen die Krankheit im Gesicht im stadium atrophicum steht, scheint die intraorale Symptomatik fast zur Regel zu gehören. Auch THOMA (70) und TRAIGER (74) weisen darauf hin, daß die

orale Mucosa besonders oft befallen ist, wenn die Haut des Gesichtes erkrankt ist. Eine Ausnahme von dieser zeitlichen Korrelation der intraoralen und extraoralen Symptomatik der p.S. macht ein Symptom: die Erweiterung des Periodontalraumes der Zähne. Dieses Symptom, sichtbar auf dem Röntgenbild, tritt bei einem kleinen Teil der p.S.-Patienten als Frühsymptom auf, was STAFNE und AUSTIN (64) deutlich machten. Wegen der diagnostischen und differentialdiagnostischen Bedeutung dieses Phänomens soll hiermit begonnen werden.

1. Parodontale Veränderungen

Der erste Bericht über parodontale Veränderungen bei p.S. stammt von der Mayo-Clinic. Im Jahre 1944 wiesen STAFNE und AUSTIN (64) auf eine röntgenologisch sichtbare Verbreiterung des Periodontalspaltes hin, der bei Patienten, die an p.S. leiden, ein ganz charakteristisches Aussehen haben kann. Seitdem ist von vielen Autoren auf die Erweiterung des Periodontalspaltes bei p.S. hingewiesen worden (2, 6, 8, 9, 13, 16, 18, 25, 26, 29, 37, 38, 42, 50, 53, 59, 60, 62, 63, 69, 74, 76, 78). STAFNE und AUSTIN (64) gingen damals soweit, zu behaupten, daß eine auf dem Röntgenbild sichtbare Periodontalspalterweiterung dieser Art ein hinreichender Grund sei, sofort an das Vorliegen einer p.S. zu denken. Vier Mal hatte man an der Mayo-Clinic auf Grund des Röntgenbefundes der Zähne die Verdachtsdiagnose p.S. gestellt. Tatsächlich konnte die Diagnose in allen vier Fällen durch die Anamnese und allgemeinmedizinische Untersuchungen sichergestellt werden.

Röntgenologische Veränderungen

Kennzeichnend für die parodontalen Veränderungen bei p.S. ist nach STAFNE und AUSTIN (64), daß an den befallenen Zähnen der neugeschaffene Raum die Wurzel fast gleichförmig umgibt, was sich röntgenologisch als gleichförmige Periodontalspalterweiterung darstellt. Durch die Gleichförmigkeit läßt sich die Periodontalspalterweiterung bei p.S. deutlich gegen die durch Periodontitis, Alveolarpyorrhoe oder traumatische Occlusion verursachten parodontalen Veränderungen abgrenzen (64). FUCHSBRUNNER (16) behauptet, daß die Periodontalspalterweiterung bei p.S. zwar charakteristisch, aber nicht immer völlig gleichmäßig sei, bietet aber keine Beschreibung dessen an, was er als charakteristisch ansieht. Inzwischen ist auf die Gleichmäßigkeit der Periodontalspalterweiterung mehrfach hingewiesen worden (42, 65, 66, 67).

Bei den Patienten von STAFNE und AUSTIN (64) saßen die befallenen Zähne trotz Verbreiterung der Periodontalspalten um das zwei- bis fünffache "überraschend fest" in den Alveolen. Die klinische Überprüfung der befallenen Zähne ergab mit wenigen Ausnahmen keinen pathologischen Befund. Und FUCHSBRUNNER (16) schreibt im gleichen Sinne: "Praktisch wichtig ist, daß bei unseren Fällen trotz oft massiven Röntgenbefundes ein klinischer Befund im Sinne einer Lockerung des betreffenden Zahnes oder einer sondierbaren Taschenbildung nicht bestand und deshalb eine Indikation zur Extraktion solcher Zähne nicht gegeben ist". Man findet in der Literatur aber auch häufiger den Hinweis auf eine bemerkenswerte Lockerung der Zähne bei p.S. (12, 21, 24, 25, 63).

Die Periodontalspalterweiterung kann bei verschiedenen Zähnen am gleichen Patienten ein verschiedenes Ausmaß haben (64), und es brauchen nicht alle Zähne befallen zu sein (18, 64).

Das Röntgenbild gibt allerdings keinen absoluten Anhalt für das Ausmaß der Periodontalspalterweiterung, da sich aus der Projektion der räumlichen Verhältnisse in eine Ebene und aus der Divergenz der Röntgenstrahlen Fehlerquellen ergeben können (39, 45).

Die Erweiterung des Periodontalraumes geht offenbar auf Kosten des Alveolarknochens, da es keine röntgenologischen Anhaltspunkte für eine Resorption der Wurzeln gibt, aber auf der anderen Seite markante Veränderungen in der Alveolenwand (64). Manchmal läßt sich eine unregelmäßige Begrenzung oder sogar eine Zerstörung der Lamina dura erkennen (18, 62, 64), manchmal läßt die erweiterte Alveole eine breite, strahlenundurchlässige Begrenzung erkennen (9, 42, 64, 72, 73), was vermuten läßt, daß auf die Resorption die Bildung einer dichten und sklerotischen Alveolarwand folgt, die beträchtlich dicker ist als die normale Alveolarwand (64). GORES (26) machte auf Grund einer Verlaufsbeobachtung über sechs Jahre die Feststellung, daß die Erweiterung des Periodontalspaltes auf Kosten des Alveolarknochens geht. KROGH (37) stellt einen mehrfach in der Literatur zitierten Fall von "Scleroderma" vor, bei dem sich die Periodontalspalterweiterung in einem Zeitraum von 2 Jahren zurückgebildet habe. Nach seiner Beschreibung handelt es sich allerdings um einen Fall von circumscripiter Sklerodermie.

Die vorliegende Serie umfaßt 19 Patienten der Düsseldorfer Städtischen Krankenanstalten mit gesicherter p.S.. Von diesen

19 Patienten wurden Röntgenstaten der Zähne angefertigt. Bei 12 Patienten zeigten sich eindeutige, auf die o.S. zurückzuführende Veränderungen des Parodontiums, d. h. eine gleichförmige Erweiterung des Periodontalspaltes. Das sind ca. 63 % (s. Abbildungen).

Einige Röntgenbilder aus den Zahnstaten zweier Patienten der vorliegenden Serie mit deutlich verbreiterten Periodontalspalten.



Herta B.

9.2.66

25102

3 Zahnfilme 3 x 4 cm

Röntgenbeurteilung des rechten Bildes:

Der erste Zahnfilm umfaßt den Unterkieferbereich von $\overline{4} - \overline{7}$. Das Röntgengerät war orthoradial auf $\overline{6}$ eingestellt. Die Kronen der 4 Zähne lassen deutlich den Schmelzschatten und den Übergang in das röntgenologisch nicht so dichte Dentin erkennen. Die Pulpen der einzelnen Zähne sind gleichfalls deutlich sichtbar. $\overline{7}$ weist eine koronale kreisrunde, röntgendichte Füllung mit Sekundär-Karies auf, die bis in Pulpennähe reicht. Die Spongiosa zeigt röntgenologisch homogene Konsistenz mit Ausnahme der sich streifenförmig vom rechten

Bildrand her über den Apex hinziehenden Linea mylohyoidea.

Für die p.S. typische Erscheinungen: Die lamina dura der Alveole ist bei allen 4 Zähnen deutlich verdickt, der Periodontalspalt ist bei $\overline{4} - \overline{6}$ gleichförmig verbreitert. Besonders deutlich ist diese Erscheinung auf Grund des orthoradialen Strahlenganges bei $\overline{6}$ zu erkennen.

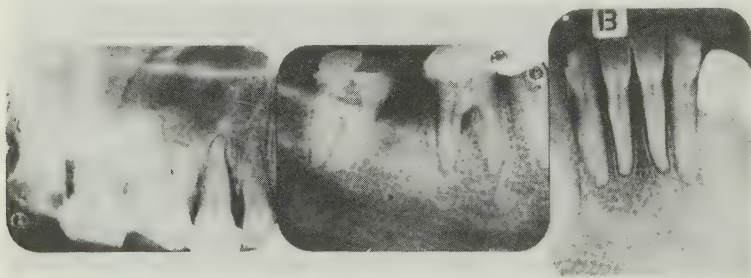
Röntgenbeurteilung des mittleren Bildes:

Der Zahnfilm umfaßt den Unterkieferbereich von $\overline{3} - \overline{6}$. Orthoradiale Einstellung auf $\overline{4}$. Der Schmelzschatten ist bei allen 4 Zähnen deutlich zu erkennen, ebenso der Übergang in den röntgenologisch nicht so dichten Dentinschatten. Das Pulpenkavum ist nur bei den Zähnen $\overline{3} - \overline{5}$ deutlich erkennbar, $\overline{6}$ ist nicht vollständig abgebildet. Die Spongiosa weist homogene Dichte ohne atypische Verdickungen auf. Interradikulär findet sich leichter horizontaler Knochen^{ab}abbau. Nach mesial zu tritt bei $\overline{3}$ starker Alveolarfortsatzschwund auf. Für die p.S. typische Erscheinungen: Die lamina dura ist bei $\overline{3}$ und $\overline{6}$ mäßig, bei $\overline{4}$ und $\overline{5}$ stark verdickt. Der Periodontalspalt ist bei $\overline{4}$ und $\overline{5}$ deutlich um die ganze Wurzel herum gleichförmig verbreitert.

Röntgenbeurteilung des linken Bildes:

Der Zahnfilm umfaßt die Zähne $\overline{5} - \overline{3/4}$. Die Bildqualität ist gut und die orthoradiale Einstellung erfolgte auf $\overline{4/}$. Schmelz- und Dentinschatten sind besonders bei $\overline{4/}$ und $\overline{5/}$ deutlich zu erkennen, während $\overline{3/}$ keinen so deutlichen Übergang vor allem auf der mesialen Seite erkennen läßt, da hier wahrscheinlich eine Karies der Wurzel, die hier weitgehend freiliegt, besteht. Das Pulpenkavum ist bei allen 3 Zähnen deutlich als strichförmige Aufhellung erkennbar. Die lamina dura weist einen mittleren Interradikulären Abbau auf, der sich nach

distal und mesial zu verstärkt. Dabei ist es zur Auflösung der obersten Knochenlamelle gekommen. Oberhalb der Apices von $\overline{54}$ findet sich ein etwa pfenniggroßer, leicht aufgehellter Bezirk innerhalb der Spongiosa, der wahrscheinlich auf einem entzündlichen Prozeß beruht oder ein besonders stark ausgebildetes Foramen mentale darstellt. Für die p.S. typische Erscheinungen: Die lamina dura der Alveolen ist bei $\overline{54}$ deutlich, bei $\overline{3}$ mäßig verdickt. Der Periodontalspalt ist bei $\overline{4}$ deutlich verbreitert.



Hildegunde G.

3.8.65

21061

3 Zahnfilme 3 x 4 cm. Zwei Zahnfilme stammen aus den UK, einer aus dem OK.

Beurteilung des rechten Bildes:

Der Zahnfilm umfaßt die Unterkieferfront von $\overline{13}$ bis $\overline{4}$. Die orthoradiale Einstellung erfolgte genau auf die UK-Mitte zwischen $\overline{11}$ und $\overline{1}$. Die Bildqualität ist gut, beurteilbar sind die Zähne $\overline{27}$ bis $\overline{12}$. Von den Eckzähnen ab ist es zu projektionsbedingten Verzerrungen gekommen.

Dentin- und Schmelzschatten der 4 Zähne sind regelrecht. $\overline{7}$ weist nach distal zu eine kleine röntgendichte, punktförmige Verschattung auf. Die Pulpen der 4 Zähne zeigen sich als strichförmige bis zum Apex verlaufende Aufhellungen innerhalb des röntgendichteren Dentin-schattens. Die Spongiosa ist zwischen den unteren mittleren Schneidezähnen besonders stark aufgelockert und weist hier einen horizontalen Knochenabbau auf. Unterhalb der Apices der 4 Frontzähne verdichtet sie sich zur spina mentalis inferior. Für die p.S. typische Erscheinungen: Die lamina interna der Alveolen ist bei den beiden mittleren Frontzähnen verdickt und weist einen verbreiterten Periodontalspalt zur Wurzel hin auf.

Beurteilung des mittleren Bildes:

Der Zahnfilm umfaßt die Zähne $\overline{8}$, $\overline{6}$ und einen Teil von $\overline{5}$. Die Bildqualität ist gut. Der Schmelzschatten an den Kronen der betreffenden Zähne ist nur noch teilweise erkennbar, da alle drei Zähne Füllungen aufweisen. Die Wurzeln sind ebenso wie die Pulpen röntgenologisch deutlich erkennbar. Auffällig, aber keineswegs uncharakteristisch ist die starke Krümmung der beiden Wurzeln von $\overline{8}$ nach distal. $\overline{5}$ ist nicht genau beurteilbar, da er nicht vollständig auf dem Röntgenbild erhalten ist. Innerhalb des Knochens des UK läßt sich deutlich apikal von den Wurzeln des $\overline{8}$ verlaufend der canalis mandibularis erkennen. Die Kompakta des Knochens ist nur distal von $\overline{8}$ noch regelrecht erhalten, zwischen $\overline{8}$ und $\overline{6}$ und vor allem zwischen $\overline{6}$ und $\overline{5}$ ist es zur interdentalen oberflächlichen Auflösung des Knochens gekommen. Zwischen den Radices von $\overline{6}$ findet sich ebenfalls röntgenologisch eine deutlich sichtbare Aufhellung, die für eine interradiäre Auflösung des Knochens spricht. Für die p.S. typische Erscheinungen: Die lamina dura ist an allen Wurzeln regelrecht mit Ausnahme der

distalen Wurzel von 6/, bei der sie eine leichte Verdickung aufweist. Gleichfalls ist hier der Periodontalspalt verbreitert, der mit einer trichterförmigen, in Höhe der Bifurkation gelegenen Öffnung beginnt. Die anderen Wurzeln weisen keinen röntgenologisch auffälligen Befund auf.

Beurteilung des linken Bildes:

Es handelt sich hierbei um einen Zahnfilm, der die Zähne 8 - 4/ umfaßt. Die Bildqualität ist nur mittelmäßig. Orthoradiale Einstellung auf 5/. Infolge Unterbelichtung ist der Dentin- und Schmelzschatten der auf dem Röntgenbild enthaltenen Zähne von 8 - 4/ nicht abgrenzbar. Auch die Füllungen der einzelnen Zähne sind nur schwer erkennbar. Das Pulpenkavum und die Wurzelverhältnisse sind nur bei 54/ beurteilbar. Oberhalb dieser beiden Zähne und des 6/ ist deutlich der sinus maxillaris zu erkennen. Die Spongiosa des Knochens ist von unterschiedlicher Dichte und geht an der Wurzel von 5/ in die für die p.S. typische verdichtete Innenkortikalis über. Gleichzeitig liegt hier ein wesentlich verbreiteter Periodontalspalt vor. Die Wurzel von 4/ dagegen zeigt keinen auffälligen Befund. Interradikulär ist es ebenso wie bei den anderen Zähnen zu einem horizontalen Knochenbau gekommen.

STAFNE und AUSTIN (64) fanden in ihrer großen Serie von 127 Fällen bei nur 9 Patienten die charakteristische Periodontalspalterweiterung, also bei 7,08 %. TUFFANELLI und WINKELMANN (76) untersuchten aus einer neueren, 727 p.S.-Fälle umfassenden Serie der Mayo-Clinic 207 Patienten auf eine Erweiterung des Periodontalspaltes. Sie konnten dieses Symptom bei 28 % der Fälle finden. GREEN (29) fand bei einem seiner drei Fälle (33 %), SMITH (62) bei einem von zwei Fällen (50 %)

und FUCHSBRUNNER (16) bei vier von sechs Fällen (66 %) die röntgenologisch sichtbare Periodontalspalterweiterung. Von einzelnen p.S.-Patienten mit parodontaler Symptomatik berichten ferner GORES (26), MITCHELL (42), FULLMER und WITTE (18) und O'LEARY et al. (43). FRASER (15) überprüfte 1966 in seiner Studie über "Röntgenologische Manifestationen von p.S." sechs Fälle auf parodontale Symptomatik. Außer einer unregelmäßigen Erweiterung des Periodontalspaltes bei zwei Patienten, die, wie er meint, möglicherweise auf eine Periodontalerkrankung zurückzuführen war, konnte er nichts finden. Auch SACKNER (56) konnte bei keinem seiner zehn Fälle eine Beteiligung des Parodontiums feststellen. Schließlich erwähnen JAFFE und WINKELMANN (32) in ihrem Artikel "Generalized scleroderma in children" von der Mayo-Clinic, daß zwei von drei spezifisch untersuchten Kindern eine Erweiterung des Periodontalspaltes einzelner Zähne hatten (66 %). Sie vermuten, daß das dentale Bindegewebe und die dentale Gefäßversorgung in der frühen Kindheit empfänglicher für sklerotische Veränderungen seien als im Alter, und daß man deshalb vielleicht in dieser Altersgruppe häufiger solche Veränderungen finden könne.

Bei den 12 Patienten mit positivem Röntgenbefund konnte das oben beschriebene Phaenomen an insgesamt 26 Zähnen festgestellt werden. Die Unterkieferzähne waren 17mal befallen, die Oberkieferzähne 9 mal (s. Tab. I). Der Unterkiefer ist also häufiger betroffen als der Oberkiefer. Das vorliegende Material scheint die Feststellung STAFNE's und AUSTIN's (64) und anderer (26, 29, 60) zu bestätigen, daß die Praemolaren und Molaren häufiger befallen sind als die Frontzähne (s. Tab. I). Eine Ausnahme macht der erste untere Schneidezahn. Er zeigte insgesamt 5mal eine Erweiterung des perio-

Schneidezähne hängt möglicherweise mit dem erhöhten Druck der

	8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8
r	8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8
			—	—	—		—			—		—	—	—	—	—	

Tab. 1: Häufigkeit röntgenologisch erkennbarer parodontaler Symptomatik an den einzelnen Zähnen. Die Anzahl der Querbalken über bzw. unter den für die einzelnen Zähne stehenden Zahlen des Zahnschemas gibt an, wie oft die einzelnen Zähne bei den Patienten der vorliegenden Serie röntgenologisch eine Periodontalspalterweiterung erkennen ließen.

sklerotisch veränderten Unterlippe auf die Zahnkronen zusammen. Es wird darauf in dem Abschnitt über die Lippen-Symptomatik bei p.S. näher eingegangen. Bei vier Patienten waren zugleich je vier Zähne befallen, bei einem Patienten waren drei Zähne befallen und bei sieben Patienten war nur jeweils ein Zahn befallen (s. Tab. II).

Anzahl der Zähne mit röntgenologisch erkenn- barer parodontaler Symptomatik bei einzel- nen Patienten	1	2	3	4
Anzahl der Patienten	7		1	4

Tab. II: Häufigkeit und Umfang röntgenologisch erkennbarer parodontaler Symptomatik bei den Patienten der vorliegenden Serie.

Zur Erweiterung des Periodontalspaltes als Primärsymptom läßt sich aus unserem Material folgendes sagen: Wir zogen den Zahnstatus in mehreren Fällen als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zu Rat.

In keinem der Fälle, in denen die Diagnose p.S. durch einen positiven Röntgenbefund erhärtet wurde, wurde eine spätere Revision der Diagnose notwendig. TRAIGER (74) konnte ebenfalls in einem Fall die Diagnose p.S. durch einen positiven Röntgenbefund untermauern.

Histologische Veränderungen

Auch histologisch ließen sich die sklerodermatischen Veränderungen der Parodontiums eindeutig feststellen. STAFNE und AUSTIN (64) untersuchten zwei extrahierte Praemolaren, die auf dem Zahnfilm eine Verbreiterung des Periodontalspaltes gezeigt hatten. Schon an den isolierten Zähnen fiel auf, daß "die Wurzeln von einer exzessiven Menge weichen Gewebes bedeckt waren, welches fest mit ihnen verhaftet war". Im histologischen Präparat, einem Longitudinalschnitt durch das Pulpencavum, ließ sich die Wucherung der Wurzelhaut rein makroskopisch deutlich erkennen. An einzelnen Stellen war die Wurzelhaut mehr als 1 mm dick.

Es lohnt sich, an dieser Stelle näher auf die physiologische Ausdehnung des Periodontiums einzugehen. Nach MEYER (40) bedingen die durch den Kauakt hervorgerufenen Bewegungen des Zahnes in der Alveole - Bewegungen in vertikaler Richtung, vor allem aber Kippbewegungen - ganz beträchtliche Breitenunterschiede im Periodontium. Die Drehachse der Wurzel, die man als zweiarmigen Hebel auffassen kann, liegt etwas unterhalb der Wurzelmitte. Entsprechend den Hebelwirkungen der Wurzel ist der Periodontalraum in Höhe der Drehachse verhältnismäßig eng, nahe dem Apex ist er breiter, und am Alveolenrand ist er (wegen des längeren Hebelarmes) am breitesten. Die durchschnittliche Breite des Periodontiums beträgt 0,2 mm bis 0,35 mm; 0,2 mm und weniger mißt man nahe der Wurzel-

mitte, etwa 0,25 mm am Apex und etwa 0,35 mm am Alveolenrand.

Außerdem können als Folge der physiologischen Wanderung der Zähne Unterschiede in der Breite der mesialen Partie der Wurzelhaut eines Zahnes und der distalen Partie bestehen. Schließlich können Breitenunterschiede in den verschiedenen Periodontien ein und desselben Individuums bestehen. SICHER (61) fügt dem oben Dargestellten hinzu, daß die Wurzelhautdicke individuell verschieden sei und - was bemerkenswerter ist - , daß sie altersabhängig sei. An Hand von sehr ausführlichen Tabellen mit Durchschnittswerten aus 154 Zähnen von 14 menschlichen Kiefern wird nachgewiesen, daß die Wurzelhautdicke mit zunehmendem Alter abnimmt. Er gibt eine maximale Variationsbreite von 0,15 mm bis 0,38 mm an. SCHOUR (57) betont die Abhängigkeit der Wurzelhautdicke von der funktionellen Beanspruchung des Zahnes. Bei normaler Kaubelastung variiere sie von 0,20 mm bis 0,25 mm, bei erhöhtem Kau-
druck, z. B. infolge Verlustes der Nachbarzähne, von 0,28 bis 0,35 mm und bei Nichtbelastung des Zahnes infolge des Verlustes der Antagonisten von 0,10 mm bis 0,15 mm. Die Zahlen der oben genannten Autoren über den Normalbereich der Periodontalbreite stimmen fast überein. Die von STAFNE und AUSTIN (64) gemessene Wurzelhaut liegt also signifikant über dem Normbereich.

Auch GORES (26) konnte an Hand zweier extrahierter Molaren dieselbe Feststellung machen. Bei diesen Zähnen war die Wurzelhaut sogar bis zu 3 mm dick. FUCHSBRUNNER (16) fertigte von 2 extrahierten befallenen Zähnen histologische Präparate an. Die Photographie eines 40fach vergrößerten Präparates verglich er mit der Photographie eines 40fach vergrößerten, nicht pathologischen Vergleichspräparates. Die Wurzel-

haut des erkrankten Zahnes war mehr als fünf mal so dick wie die des gesunden Vergleichszahnes.

Eine exaktere Messung der periodontalen Raumverhältnisse läßt sich an einem mesio-distalen Vertikalschnitt durch einen sklerodermatisch veränderten bezahnten Kiefer durchführen. Ein solches Präparat konnten FULLMER und WITTE (18) von einem verstorbenen p.S.-Patienten gewinnen. In einer im Jahre 1962 veröffentlichten "histo-chemischen Studie" berichten sie über die histologischen Veränderungen an einem Stück Alveolarprozeß mit vier Zähnen in situ von einem Patienten mit p.S.. Es handelt sich um die Zähne 8765/, von denen 65/ die charakteristische Verbreiterung der Periodontalmembran aufwiesen. Die Breite der befallenen Periodontalmembranen variierte in diesem Fall zwischen 0,9 mm und 1,3 mm.

Die mikroskopischen Veränderungen der Periodontalmembran sind nach BERNIER (4) "nicht besonders überzeugend". Jedoch konnten STAFNE und AUSTIN (64) eine Verdickung der Gefäßwände erkennen, GORES (26) fand ebenfalls eine Verdickung der Gefäßwände zusammen mit einer Einengung der Lumina, und FUCHSBRUNNER (16) konnte sogar eine Obliteration der Gefäßlumina feststellen. In einer neueren Veröffentlichung berichtet STAFNE (66), daß eine mikroskopische Untersuchung der Periodontalmembran ein Anwachsen der Zahl und Größe der Kollagenfibrillen ergeben hat. Diese Erscheinungen bestätigen die Anwesenheit der p.S.; denn sie gelten anderenorts, z. B. in der Haut oder der Schleimhaut als die histologischen Merkmale der p.S..

Hinsichtlich der Strukturveränderungen des Bindegewebes bei p.S. weisen die Vorstellungen allerdings gewisse Unterschiede auf. Die

verbreitete Meinung stellt BOHNSTEDT (5) folgendermaßen dar:

"Die Sklerodermie beginnt mit einer Hypertrophie! ... Das Bindegewebe wuchert, gleichzeitig tritt Quellung der kollagenen Fasern auf. Das kollagene Gewebe erfährt somit eine bestimmte, noch nicht restlos erkannte physikalisch-chemische Umwandlung, wogegen die elastischen Fasern auch in fortgeschrittenen Fällen zum größten Teil erhalten bleiben. Mit der Zeit wandeln sich die gequollenen Fasern immer mehr um und im Endeffekt entsteht ein narbiges, sklerotisches Gewebe, somit ein atrophischer Prozess". Auf der anderen Seite konnten BAHR, SCHUERMANN und GRECELIUS (3), KORTING, HOLZMANN und KÜHN (35) und RUPEC und BRAUN-FALCO (55) an aus sklerodermatisch veränderter Haut hergestellten Präparaten elektronenmikroskopisch keine morphologischen Veränderungen der Kollagenfibrillen beobachten. Sie vermuten daher, daß der pathologische Prozess bei p.S. nicht an der kollagenen Fibrille angreift, was die Möglichkeit offen läßt, daß er von der Kittsubstanz des Bindegewebes seinen Ausgang nimmt. Die pathologischen Veränderungen der periodontalen Bindegewebes lassen sich besser in das dynamische Vorstellungsschema von BOHNSTEDT (5), daß die p.S. mit einer Hypertrophie des Bindegewebes beginne und mit einer Atrophie ende, einordnen. Auch gäbe diese Vorstellung eine Erklärung für die widersprüchlichen Aussagen hinsichtlich der Festigkeit der Zähne in den Alveolen.

FULLMER und WITTE (18) konnten ähnliche Veränderungen wie die schon oben beschriebenen beobachten: Ein gleichmäßiges Anwachsen der Zahl und Größe sowohl der Kollagenfibrillen als auch der auf Grund ihrer verschiedenen Anfärbbarkeit davon differenzierten Oxytalan-Fibrillen.*

* s. S. 21

Gleichzeitig fanden sie stellenweise auftretende Degeneration, Sklerosierung und Hyalinisierung des Kollagens besonders in der Nähe der Zähne mit der Bildung von elastischen Fasern (die man gewöhnlich im periodontalen Bindegewebe nicht vorfindet (61)). Sie vermuten, daß die elastischen Fasern aus den Oxytalan-Fibrillen hervorgehen. THOMA (71) erwähnt auch die "vergrößerten und verdickten" Kollagenfasern der Wurzelhaut bei p.S..Manche Autoren weisen einfach auf eine Dysorganisation der periodontalen Kollagenfasern (78) oder auf eine "Homogenisierung" des periodontalen Bindegewebes (71) hin.

Besonders auffallend war ferner die wirbelförmige Anordnung der Kollagenfibrillen, die außer von STAFNE und AUSTIN (64) noch von FUCHSBRUNNER (16), GÖRES (26) und COLBY et al. (9) bemerkt wurde. Gewöhnlich verlaufen die Kollagenfibrillen der Wurzelhaut, auch Sharpey'sche Fasern genannt, zu Bündeln zusammengefaßt parallel vom Wurzelzement zur lamina dura der Alveole. Die Faserbündel zeigen in verschiedener Wurzelhöhe eine ganz bestimmte Verlaufsrichtung entsprechend ihrer Funktion, den Zahn bei Belastung aus jeder möglichen Richtung in der Alveole zu halten (40). In den von den oben erwähnten Autoren beschriebenen Fällen strebten die Sharpey'schen Fasern von der Zementoberfläche aus diagonal auseinander. Es wird auch eine gegenüber der physiologischen Verlaufsrichtung der Faserbündel abweichende Anordnung der Faserbündel erwähnt (18, 26, 64), jedoch wird nur sehr ungenau darauf eingegangen. Da für diese Arbeit leider kein entsprechendes Material vorliegt, muß die Erörterung

* Nach Oxydation durch Eisessig färben sich Oxytalan-Fibrillen mit Aldehyd-Fuchsin, Orcein und Resorcin-Fuchsin; sie reagieren nicht mit Orcinein-Fuchsin und Verhoeff's Reagens für elastisches Bindegewebe.(17).

dieser Frage ausgeklammert werden.

FUCHSBRUNNER (16) stellte im Periodontium eine eigentümliche Vakuolenbildung fest, für deren Entstehung mit Sicherheit die p.S. verantwortlich sei, da sich in nicht pathologischen Vergleichspräparaten niemals Vakuolen fänden. Er vermutet in den Vakuolen Artefakte, die auf Grund der durch die p.S. veränderten Gewebeskonsistenz bei der Herstellung der Präparate entstanden seien, oder Fettvakuolen. FULLMER und WITTE (18) bemerkten ein unproportioniertes Anwachsen der Zahl und Größe der Fettzellen in der verdickten Periodontalmembran.

Der Zement war in den Präparaten STAFNE's und AUSTIN's (64) um die ganze Wurzel herum von gleichmäßiger Dicke, und es gab weder Anzeichen für eine Sekundärzementanlagerung noch für eine Zementresorption. Auch FULLMER und WITTE (18) konnten weder eine quantitative noch eine qualitative Veränderung des Wurzelzementes feststellen. Dagegen war die Knochenoberfläche, die an die erkrankten Periodontalmembranen angrenzte, sehr unregelmäßig. Es schien gleichzeitig eine Knochenresorption und eine Knochenapposition stattgefunden zu haben. In der Wurzelhaut waren einige Knochenteilchen zu finden, scheinbar ein Ergebnis dieser Knochenumbauvorgänge. Eine sorgfältige Nachprüfung der zahlreichen Schnitte konnte keine Osteoklasten enthüllen. Es wird also histologisch die schon auf dem Röntgenbild erkennbare Tatsache bestätigt, daß die Erweiterung des Periodontalraumes auf Kosten des Alveolarknochens geht.

2. Veränderungen an der Zunge und am Mundboden

Die Zunge ist das am häufigsten von der p.S. betroffene Organ der Mundhöhle (21, 22, 36). Sie erkrankt zunächst in ihrem muskulären Anteil, was KREN (36) durch Verlaufsbeobachtungen nachweisen konnte. Es ist ja bekannt, daß die Skelettmuskeln auch primär erkranken können. Die Zungenmuskulatur atrophiert und das Muskelgewebe wird durch fibröses Bindegewebe ersetzt (70). In der Serie von KREN (36) war bei allen 12 Patienten der muskuläre Anteil der Zunge erkrankt. Unter den Patienten GEBAUER's (21) zeigten 70 % eine Zungenbeteiligung. In 15 % lag eine Schleimhautbeteiligung nicht vor. In diesen Fällen kann also nur die Muskulatur das erkrankte Gewebe sein. Funktionelle Störungen machen auf die Erkrankung der Zunge aufmerksam. Auf eine Einschränkung der Motilität der Zunge wird in der Literatur häufig hingewiesen (1, 13, 16, 29, 41, 70). Die Patienten bemerken es daran, daß ihnen das Hervorstrecken der Zunge oder das Seitwärtsbewegen der vorgestreckten Zunge schwerfällt. Wenn man die vielen Literaturhinweise auf Funktionsstörungen der Sprache und des Schlingaktes in Betracht zieht (1, 13, 16, 20, 29, 59, 60, 62, 71), muß man annehmen, daß bei der Zungensklerodermie sämtliche Bewegungen mehr oder minder stark eingeschränkt sind, weil eben alle Muskeln befallen sind, was ja im Wesen einer systemischen Erkrankung liegt. In den Krankengeschichten des vorliegenden Materials wird einmal auf Sprach- und fünf-mal auf Schluckbeschwerden hingewiesen. Die Bewegungseinschränkung der Zunge wird wahrscheinlich nicht nur durch Schwächung der für eine bestimmte Bewegung verantwortlichen Muskeln verursacht, sondern auch durch Atrophie und Schrumpfung der Antagonisten dieser Muskelgruppen. Es gibt noch andere Faktoren, die für die Bewegungseinschränkung der Zunge mitverantwortlich sind. Das sind die Atrophisierung der Zungen-

schleimhaut, die Schrumpfung des Mundbodens und die Sklerosierung des Zungenbändchens.

Die Schleimhaut der Zunge erkrankt deutlich erkennbar nur in wenigen Fällen (36). Die Veränderungen an der Zungenschleimhaut durchlaufen die für die p.S. typischen Stadien. Als erstes bemerkten SCHUERMANN, GREITHER, HORNSTEIN (59) Durchblutungsstörungen. Die Zunge nimmt an Stelle der normalen roten Farbe eine livide Verfärbung an. Die Farbe kann beim plötzlichen Herausstrecken der Zunge in Blässe übergehen (16, 59) und zeigt "Raynaud-Symptomatik" (34). In diesem Stadium sind auf der für die Mundhöhle "zu groß gewordenen" (12, 13), oedematösgeschwellenen (59) Zunge Zahneindrücke zu erkennen (21, 34, 59). Sonst ist das klinische Bild wenig auffallend, insbesondere fehlen jegliche entzündliche Symptome (36). Im stadium indurativum wird die Verhärtung vorherrschend, so daß die Schleimhaut nicht mehr von der Unterlage abgehoben werden oder gefaltet werden kann (59). Die Zunge erscheint fest (13), derb (16), steif (29). Im stadium atrophicum werden die klinischen Veränderungen an der Zungenschleimhaut wesentlich auffälliger. Verkleinert (1, 13, 29, 47, 59), schmal, flach und vorn zugespitzt, erscheint sie "wie ein kegelförmiges Rudiment" (77). Die Oberfläche des Zungenrückens bis hin zum Zungengrund und die Unterseite sind glatt, spiegelnd, gelblich-weiß, narbenähnlich (21, 36). Dabei geht auch das Relief der papillae circumvallatae verloren (13, 21, 47, 59). Bei einem Patienten des vorliegenden Krankengutes zeigte die Zunge eine spiegelnd glänzende Oberfläche.

Auch der Mundhöhlenboden kann Veränderungen erfahren, die ebenso wie die atrophierte Zungenschleimhaut zur Einschränkung der Zungenbeweg-

lichkeit führen (36). Befallen sein können hier das Bindegewebe der Drüsen, die Mundbodenmuskulatur und die Schleimhaut (36). GOTTRON (27) beschreibt einen Fall mit weißlicher, glatter, atrophischer Mundschleimhaut.

Auf ein verkürztes Frenulum wird in der Literatur oft hingewiesen (13, 16, 21, 34, 44, 59, 69). In den Krankengeschichten der Patienten der vorliegenden Serie wird ein verkürztes, sklerosiertes Zungenbändchen nur 3mal erwähnt. Es wurde aber laut persönlicher Auskunft von Herrn Prof. Hornstein in den meisten Fällen beobachtet. Es erscheint verhärtet (16, 69), sehnig (13, 21, 59), weiß-glänzend (13, 21, 59). Nach SCHUERMANN, GREITHER, HORNSTEIN (59) läßt das Frenulum gewöhnlich die beginnende Mundschleimhautbeteiligung am ehesten erkennen. Die Bewegungseinschränkung der Zunge wird manchmal auf die Verkürzung des Zungenbändchens zurückgeführt (13, 16). Nach KREN (36) ist es aber sehr unwahrscheinlich, daß in all diesen Fällen das Frenulum allein für die Bewegungseinschränkung der Zunge verantwortlich zu machen ist.

3. Veränderungen an den Lippen

Über den Lippenbefall schrieb KREN (36) 1909 in seiner sehr eingehenden Untersuchung: "An den Lippen ergibt die Kombination von Haut-, Schleimhaut- und Muskelerkrankung das häufigste Krankheitsbild. Bei dieser Kombination läßt sich in vielen Fällen beobachten, wie die Schleimhautmuskelerkrankung rascher vorwärts schreitet als die Erkrankung der äußeren Haut." Daher kommt es zu den von manchen Autoren erwähnten radiär von der Mundöffnung ausgehenden Furchen (21, 36, 59), KORTING und HOLZMANN (34) sprechen von tabakbeutelartiger Faltenbildung. Dieses Phaenomen ist bei geöffnetem Mund deutlicher sichtbar als bei

geschlossenem Munde. In dem vorliegenden Material kam es bei 6 Patienten zur Verkleinerung der Mundöffnung. Zwei dieser Patienten zeigten um die Mundöffnung herum eine radiäre Faltenbildung. Die Schleimhaut der Lippen war in dem Krankengut der Breslauer Universitäts-Hautklinik von GEBAUER (21) in 30 % der Fälle erkrankt. Sie ist zunächst leicht geschwollen. In diesem Stadium zeichnet sich die Zahnreihe des Oberkiefers reliefartig an der Schleimhaut der Unterlippe ab (21, 36). Die beiden Stadien der Oedembildung und Induration werden schnell durchlaufen, schneller als an der Haut (36). Im atrophischen Endstadium wird die Verschieblichkeit der Schleimhaut über ihrer Unterlage geringer, sie fühlt sich ein wenig fester als normalerweise an, ihre Farbe wird blaß-gelblich-rot, viele kleine Teleangiektasien treten auf (59). In diesem Stadium können die Zähne des Oberkiefers Dekubitalgeschwüre an der Schleimhaut der Unterlippe verursachen (21, 36, 62). AFONSKY (1) berichtet von einem Fall, bei welchem der untere Eckzahn zu einem Dekubitalgeschwür an der Unterlippe geführt hat. An der Schleimhaut der Unterlippe ist der Krankheitsprozess stets weiter fortgeschritten als an der Schleimhaut der Oberlippe (1, 36). In fortgeschrittenen Fällen verlieren das Lippenrot und die periorale Haut ihre Kerben wieder (36). Das Lippenrot wird gespannt, blaß, fleckig hyper- und depigmentiert und schrumpft zu einem oft nur einige Millimeter breiten Streifen zusammen (16, 21, 29, 59, 70, 74). Die Mundspalte wird schmal und schlitzförmig (1, 13, 16, 26, 29, 36, 41, 42, 44, 59, 62, 70, 74). In hochgradigen Fällen kann die Atrophie der beiden Lippen soweit fortschreiten, daß die Zähne nicht mehr vollständig gedeckt werden können (26, 59).

Es wird allgemein angenommen, daß die Ausrichtung der Zahnreihen abhängig ist von dem Kräftegleichgewicht zwischen Zungen- und Gesichtsmuskulatur (60). Bei p.S. führt die Atrophie der Zungenmuskulatur zur Schrumpfung und verminderten Aktivität der Zunge. Auf der anderen Seite spannt sich die sklerodermatisch veränderte Unterlippe fest um den Zahnbogen. Als Ergebnis dieser Veränderung des Gleichgewichts zwischen den von außen und den von innen auf die Zähne einwirkenden Kräften werden Zähne, die vorher nach labial geneigt waren, aufgerichtet oder sogar nach lingual geneigt, wodurch die Occlusion gestört wird (28, 60, 62, 71, 74). Diese Bewegung der Zähne wird einerseits durch die Resorption des Alveolarknochens begünstigt (13) und kann andererseits eine Resorption des Alveolarknochens bewirken (60, 62, 70, 74).

AFONSKY (1) berichtet einen Fall, der die Lippensymptomatik der p.S. sehr anschaulich demonstriert: "Die Unterlippe war unbeweglich und auffallend kontrahiert. Sie lag in so dichtem Kontakt mit den Frontzähnen, daß es unmöglich war, einen Mundspiegel dazwischen zu schieben.... Die Oberlippe war, obwohl sie in ihrer Bewegung eingeschränkt war, weich. Die unteren Frontzähne waren durch die kontrahierte Unterlippe etwas hereingedrückt. Bei dem Versuch, Zahnstein zu entfernen, wurde einer von ihnen zufällig mitentfernt ohne überhaupt eine Blutung hervorzurufen. Die Wurzeln der restlichen unteren Frontzähne waren vollständig entblößt und wurden nur durch die Weichgewebe, die ihre Wurzelspitzen bedeckten, in ihrer Position gehalten. Bei ihrer Extraktion zeigte die innere Oberfläche der Unterlippe, die vorher an den Zähnen angelegen hatte, eine raue, leicht blutende Oberfläche. Es zeigte sich eine komplette Zerstörung des Alveolarprozesses mit Verlust der Umschlagfalte, wobei die Schleimhaut des

Vestibulums und der Mundboden auf dem Kamm zusammentrafen, was ein Hervortreten der sublingualen Drüsenausführungsgänge bewirkte".

Nach KREN (36) kann der Druck der Unterlippe auf den Unterkiefer auch dazu führen, daß der mobile Unterkiefer insgesamt nach distal verschoben wird.

4. Veränderungen am Zahnfleisch

Das Zahnfleisch soll nur sehr selten betroffen sein (13). Es wird ohne vorher anzuschwellen blaß und schließlich atrophisch (21, 36). Es retrahiert sich von den Zähnen, so daß die Zahnhälse freiliegen (16, 21, 47, 59, 62, 75). Das ist neben der Periodontalspaltverbreiterung und dem Lippendruck auf die Zahnreihe ein Grund mit, warum bei p.S.-Patienten die Zähne so früh ausfallen (1, 21, 36, 62). Bemerkenswert ist, daß die Erkrankung der Mundschleimhaut am Unterkiefer stets hochgradiger ist als am Oberkiefer (21, 36). Das führt neben der schon erwähnten stärkeren Beteiligung der Unterlippe und des unteren Parodontiums dazu, daß die Patienten die unteren Zähne viel früher verlieren als die oberen Zähne. Bei gesunden Menschen verhält es sich in der Regel umgekehrt. ROSENTHAL (56) veröffentlichte einen in diesem Sinne klassischen Fall. Eine 44-jährige p.S.-Patientin hatte im Unterkiefer bis auf einen 2. Molaren alle Zähne verloren. Der Oberkiefer war noch fast komplett bezahnt. Alle Zähne ließen eine Verbreiterung der Periodontalspalten erkennen, der Zahn im Unterkiefer in besonders starkem Maße. Es waren keine Anzeichen für eine Parodontose zu erkennen.

Nach Ausfallen der Zähne atrophiert der Alveolarfortsatz schnell, so daß sich nach KREN (36) "in den meisten Fällen zwischen einem

senil-atrophischen und einem sklerodermatisch-atrophischen Alveolarfortsatz keine Differenzierung durchführen läßt."

GEBAUER und HALTER (20) fanden unter ihren 14 p.S.-Fällen, die sie röntgenologisch durchuntersuchten, bei 4 Fällen eine Mikrognathie des Unterkiefers, bei einem eine Mikrognathie des Oberkiefers.

5. Veränderungen an der Wangenschleimhaut

An der Wangenschleimhaut lassen sich die sklerodermatischen Veränderungen besonders gut beobachten. In der Serie von GEBAUER (21) konnte bei 10 Fällen von 25 p.S.-Patienten mit irgendwelchen Veränderungen in der Mundhöhle einwandfrei eine Beteiligung der Wangenschleimhaut nachgewiesen werden. Es kommen alle 3 Stadien vor. KREN (36) konnte auf Grund von Verlaufsbeobachtungen feststellen, daß der Prozess vom stadium oedematosum bis zum stadium atrophicum ziemlich schnell - im Verlaufe weniger Monate - abläuft. Im stadium oedematosum ist die Schleimhaut verdickt, weich, leicht gerötet (21). Zahneindrücke und Ulcerationen können entstehen (36, 59). Blässe, Dünnerwerden, Spannung, Teleangiektasien und bisweilen Pigmentierungen leiten dann über in das letzte Stadium, in dem die Schleimhaut eine weiß bis weißlich-gelbe Farbe annimmt und mit sehnigen Streifen durchsetzt erscheint (21). Dünne, strangförmige Duplikaturen ziehen manchmal von ihr zum Zahnfleisch (59). Die Wangen verlieren ihre Elastizität (13, 70, 71). GOUGEROT und ELIASCHEFF (28) stellten 1933 einen Fall mit einseitiger Wangenschleimhautbeteiligung in diesem Stadium vor. Die histologischen Veränderungen entsprachen den Hautveränderungen bei p.S..

6. Veränderungen an Gaumen, Gaumenbögen, Uvula und Tonsillen

Auch am Gaumen ist eine Manifestation der p.S. nicht ungewöhnlich (11). Die Erscheinungen können hier auf Blässe und Teleangiektasien beschränkt sein, es kann aber auch die Schleimhaut atrophiert sein (21). Charakteristisch ist das Abflachen der Gaumenfalten (47). Die Gaumenraphe wird blendend weiß (59).

Die Gaumenbögen können sich ähnlich wie das Frenulum verändern: Weißlich-gelb und atrophisch sehen sie eher isolierten Sehnensträngen als Schleimhautfalten ähnlich (36). Die Spannung der in ihnen liegenden Muskeln und der Schleimhaut kann so groß werden, daß die Gaumenbögen ihre normale Wölbung verlieren und als straffgespannte, substanzarme Schleimhautduplikaturen vom Gaumen zum Zungengrund und zur Pharynxwand hinabziehen (34, 36, 59).

An der Uvula finden sich auch sehr oft Veränderungen (13). Es sind von leichter Verkürzung (13) über Schrumpfung (14) bis zur Bildung einer unscheinbaren rudimentösen Masse alle Stadien möglich (21). Diese Schrumpfungsvorgänge können asymmetrisch ablaufen (59), wodurch sich die Uvula schräg nach vorn links oder rechts verzieht (36). Die Schleimhaut kann genauso wie die Schleimhaut des Gaumens verändert sein (36). Nach FUCHSBRUNNER (16) treten die Veränderungen an der Uvula erst auf, nachdem das Frenulum durch p.S. befallen ist.

Über die Tonsillen berichtet KREN (36), daß sie so sehr atrophieren können, daß man nur noch Reste von ihnen vorfindet.

7. Veränderungen der Speichelsekretion

Auf eine Abnahme der Speichelsekretion (Sialopenie) bei p.S. wird in dem Handbuch über "Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen" von SCHUERMANN, GREITHER, HORNSTEIN (59) hingewiesen. Der Mangel an Speichel führt zu Xerostomie, die sich in den subjektiven Beschwerden Trockenheit der Zunge und Dysphagie äußert. GARDNER (19) wertet "die auf eine Atrophie der Speicheldrüsen zurückzuführende Xerostomie" sogar als eine der Hauptbeschwerden der Patienten, die an p.S. leiden.

RAUCH (51) zählt die p.S. zu den "konkomittierenden Kollagen-sialosen". Er weist auf zwei Fälle der Literatur hin, von denen der eine (31) jedoch nach heutigen Auffassungen wohl eher dem Sjögren-Syndrom zuzurechnen ist mit lediglichen symptomatischen sklerodermieartigen Veränderungen. Bei dem zweiten Fall (46) handelt es sich vermutlich um eine p.S.. Dabei traf eine ausgedehnte diffuse Kalzifizierung beider Parotiden mit "Scleroderma und Raynaud's phenomena" zusammen.

Eine Beschreibung zweier p.S.-Fälle mit Speicheldrüsenbefall liefen DECHAUME et al. (13). Der eine Fall zeigte eine Abnahme der Speichelsekretion bei Schwellung der Ohrspeicheldrüsen. Der zweite Fall wurde im Hinblick auf die Speicheldrüsensymptomatik ausführlicher beschrieben. Der Patient hatte das Gefühl der Mundtrockenheit. Bei der Inspektion der Mundhöhle "war die Feuchtigkeit der Schleimhaut sehr vermindert, erschien die Schleimhaut blutlos, infiltriert und wenig geschmeidig, hauptsächlich auf der Innenfläche der Lippen und Wangen". Die Biopsie eines Stücks Lippenschleimhaut ergab außer den typischen bekannten Gewebeveränderungen (sehr

dünnes, atrophisches Epithel, ein an kollagenen Bindegewebsfasern sehr reiches Corium) einen in diesem Zusammenhang bemerkenswerten Befund: Das Corium enthielt keine Zellelemente, auch keine Speicheldrüsenelemente! Eine Sialographie wurde erwogen, war aber nicht durchführbar, da sich das Ostium der Speicheldrüsenausführungsgänge nicht erweitern ließ.

DECHAUME et al (13) stellen als dritten Fall ein Sjögren-Syndrom vor, der die Schwierigkeit der Abgrenzung zwischen diesem Krankheitsbild und der p.S. demonstriert. Die histologischen Mundschleimhautveränderungen waren identisch mit denen des vorher beschriebenen p.S.-Falles. Ferner weisen DECHAUME et al (13) auf die Ähnlichkeit der Mundschleimhautveränderungen mit fortschreitendem Befall der großen und kleinen Speicheldrüsen bei der PCP und bei den Sklerodermien hin.

DECHAUME et al (13) stellen abschließend fest: "Bei den generalisierten Formen der p.S. gibt es immer eine Mundtrockenheit. Diese, besonders bedeutend bei der Sklerodaktylie, wird von einer Einengung der Mundöffnung begleitet. Die Gesamtheit der Speicheldrüsen, ebenso die großen wie die kleinen Speicheldrüsen, zeigen eine Rückbildung der Ausführungsgänge mit fast vollständigem Verlust der Endstücke - Es hat den Anschein, daß der allgemeine Befall des Bindegewebes der Haut und des Chorium und des periglandulären Bindegewebes die Ursache ist einerseits für die Mundtrockenheit, andererseits für die Einengung der Mundhöhle."

III. Die Bedeutung der intraoralen Symptomatik bei

progressiver Sklerodermie für den Zahn- und Hautarzt

Es gibt also ein ganzes Spektrum von intraoraler Symptomatik bei der p.S.. Einzelne der sich im Munde manifestierenden Symptome können im Verlaufe der Krankheit schon recht früh auftreten, wie z. B. die Erweiterung des Periodontiums oder die Sklerosierung des Frenulums. Der Zahnarzt hat die Gelegenheit und die Chance, durch seine Aufmerksamkeit zur früheren Identifikation der p.S.-Patienten beizutragen. Die endgültige Diagnose und Therapie der p.S.-Patienten gehören natürlich in die Hand des Hautarztes oder Internisten. Die Allgemeinmediziner sollten an die Möglichkeiten denken, die ihnen eine gründliche Untersuchung der Mundhöhle im Hinblick auf eine differentialdiagnostische Abklärung der p.S. gegenüber ähnlichen Krankheitsbildern gibt.

Die Therapie der p.S. stellt ein Problem sowohl für den Hautarzt als auch für den Zahnarzt dar (60). Sie hat wegen der unbekannten Ätiologie leider bisher nur palliativen Charakter. Dabei fällt dem Zahnarzt die Aufgabe zu, durch periodische Überwachung des Patienten eine gute Mundhygiene zu erhalten (29). Dies ist besonders wichtig, da bei den p.S.-Patienten einerseits auf Grund der eingeschränkten Mundöffnung und der erschwerten Fingerbeweglichkeit eine ordentliche Mundpflege problematisch, wenn nicht gar unmöglich wird, andererseits die histo-pathologischen Veränderungen am Parodontium sowieso schon einen frühzeitigen Verlust der Zähne begünstigen. Die periodontalen Veränderungen auf Grund von p.S. lassen eine Periodontalbehandlung fraglich erscheinen, wenn sie nicht sogar eine Kontraindikation dafür darstellen (49).

IV. Zusammenfassung

An Hand eigener Fälle und an Hand eines eingehenden Literaturstudiums wird auf die intraorale Symptomatik bei progressiver Sklerodermie eingegangen. Dabei wird der parodontalen Symptomatik besondere Beachtung geschenkt.

Charakteristisch für die parodontale Symptomatik bei progressiver Sklerodermie ist folgendes:

1. Es finden sich röntgenologische Veränderungen im Sinne einer gleichförmigen Erweiterung des Periodontalspaltes (von 19 Patienten zeigten 12 Patienten dieses Symptom).
2. Die klinische Überprüfung des Gebisses ergibt keinen dieses Symptom erklärenden pathologischen Befund.
3. Der Unterkiefer ist häufiger betroffen als der Oberkiefer, Die Praemolaren und Molaren sind häufiger betroffen als die Frontzähne.
4. Histologisch zeigt sich eine verdickte Wurzelhaut mit Gefäß- und Bindegewebsveränderungen, wie man sie z. B. in der Haut auch feststellen kann (Einengung der Gefäßlumina, Bindegewebsproliferation).
5. Die Lamina dura der Alveolen zeigt Veränderungen im Sinne einer Knochenresorption und Knochenapposition.
6. Die Veränderungen im Parodontium stellen ein Frühsymptom dar.

Die Zunge erkrankt zunächst in ihrem muskulären Anteil, was sich durch funktionelle Störungen bemerkbar macht. Die Zungenschleimhaut durchläuft, wie die übrige Mundschleimhaut, die für die progressive

Sklerodermie typischen drei Stadien. Im Endstadium ist die Zunge verkleinert, schmal, flach, vorn zugespitzt. Sie erscheint "wie ein kegelförmiges Rudiment" (77). Das Frenulum erscheint verkürzt, sklerosiert.

An den Lippen kommt es zunächst zu einer radiär von der Mundöffnung ausgehenden Faltenbildung, schließlich zu einer Einengung der Mundöffnung und Verschmälerung des Lippenrots. Beide Lippen, vor allem aber die Unterlippe, retrahieren sich.

Das Zahnfleisch retrahiert sich, was zum frühen Ausfall der Zähne beiträgt. Nach Verlust der Zähne atrophiert der Alveolarfortsatz schnell.

Die Wangen verlieren ihre Elastizität.

Die Gaumenraphe wird blendend weiß. Die Gaumenbögen verlieren ihre normale Wölbung und ziehen als straffgespannte, substanzarme Schleimhautduplikaturen zum Zungengrund und zur Pharynxwand.

An Uvula und Tonsillen sind von leichter Verkürzung über Schrumpfung bis zur Bildung einer unscheinbaren rudimentösen Masse alle Stadien möglich.

Die Speicheldrüsen atrophieren. Als Folge kommt es zu Sialopenie bzw. Xerostomie.

Es wird auf die Chance des Zahnarztes hingewiesen, durch seine Aufmerksamkeit zur frühen Identifikation der Patienten, die an progressiver Sklerodermie leiden, beizutragen.

v. Literaturverzeichnis

1. AFONSKY, D.: Case of scleroderma.
Ann. Dent. 7, 52 - 55 (1948)
2. AGUILERA MARURI, C. y J. MIRAPEIX DEL CERRO: Manifestaciones viscerales en la esclerodermia.
Actas dermo-sifiliogr. 48, 303 - 335 (1957)
3. BAHR, G.F., H. SCHUERMANN und G. GRECELIUS: Elektronenmikroskopische Untersuchungen bei progressiver Sklerodermie.
Hautarzt 2, 513 - 514 (1951)
4. BERNIER, J.L.: zit. nach GREEN, D. = 29
5. BOHNSTEDT, R.M.: Dermatologie.
Aus der Schriftenreihe "Medizin von heute".
Tropon Werke, Köln-Mülheim 1965, 35 - 37
6. BRUNSTING, L.A.: Scleroderma. Introduction and cutaneous aspects (Symposium).
Proc. MayoClin. 34, 53 - 54 (1959)
7. BURKET, L.W.: Oral medicine.
J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1946, S. 162 - 163
8. CARZASTY, S. et al.: Generalized scleroderma and its symptoms in the cavity.
Csas.Stomat. 20, 723 - 728 (1967)
9. COLBY, R.A., D.A. KERR and H.B.G. ROBINSON: Scleroderma.
in: Color atlas of oral pathology.
J.B. Lippincott Company, Philadelphia, Montreal 1961, S. 131
10. CURSCHMANN: zit. nach GEBAUER, K. = 19
11. CURTIS, A.C., M.L. FOLLO and H.R. RUTTAN: The clinical diagnosis of dermatological lesions of the face and oral cavity. II.
Oral. Surg., Oral Med. and Oral Path. 3, 750 - 783 (1950)

12. DECHAUME, M.: Sclérodermies.
in: Précis de stomatologie.
Masson et Cie, Paris 1966, S. 726 - 727
13. DECHAUME, M., J. PAYEN, M! BONNEAU, J! ROUOT et F. GARLOPEAU:
Les lésions buccales dans la maladie sclerodermique et dans
le syndrome de Gougerot-Sjörger.
Rev. Stomat. (Paris) 59, 733 - 750 (1958)
14. EHRMANN, S. und St.R. BRÜNAUER: Sclerodermie.
in: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Bd. VIII/2, hrsg. von J. Jadassohn
Verlag von Julius Springer, Berlin 1931, S. 717 - 923
15. FRASER, G.M.: The radiological manifestations of scleroderma
(diffuse systemic sclerosis).
Brit. J. Derm. 78, 1 - 14 (1966)
16. FUCHSBRUNNER, E.: Parodontale Veränderungen bei progressiver
Sklerodermie.
Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 39/3 u. 4, 106 - 115 (1963)
17. FULLMER, H.M. and R.D. LILLIE:
The Oxytalan Fiber: A Previously Underscribed
Connective Tissue Fiber
J. Histochem. Cytochem. 6, 425 - 430 (1958)
18. FULLMER, H.M. and W.E. WITTE: Periodontal membrane affected by
scleroderma; a histochemical study.
Arch. Path. 73, 184 - 189 (1962)
19. GARDNER, A.F.: Pathology in Dentistry; Oral Manifestations
of Systemic Diseases
Charles C Thomas-Publisher Springfield, Illinois 1968, S. 279
20. GEBAUER, A. und K. HALTER: Röntgenologische und endoskopische
Studien bei progressiver Sklerodermie.
Arch. Dermat. Syph. (Berlin) 186, 283 - 304 (1948)

21. GEBAUER, K.: Beteiligung der Mundschleimhaut und der tiefer-
liegenden Schleimhautabschnitte bei verschiedenen Formen
der Sklerodermie.
Diss. Breslau 1938
22. GLICKMAN, J.: Scleroderma.
in: Clinical periodontology.
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London 1964,
S. 146 - 147 und 424 und 426
23. GOETZ, R.H.: zit. nach SMITH, D.B. = 62
24. GOLDMANN, H.M., S. SCHLUGER, L. FOX and D.W. COHEN:
Periodontal therapy. 2nd ed.
The C.V. Mosby Company, St. Louis 1960, S. 624
25. GOLDMANN, H.M., S. SCHLUGER, L. FOX and D.W. COHEN:
Periodontal therapy. 3rd ed.
The C.V. Mosby Company, St. Louis 1964, S. 196 - 197,
229, 238 - 239, 824
26. GORES, R.J.: Dental characteristics associated with
acroscclerosis and scleroderma.
J. Ann. Dent. A. 54, 755 - 759 (1957)
27. GOTTRON, H.A.: zit. nach GEBAUER, K. = 21
28. GOUGEROT, M. et D. ELZIASCHEFF: Sclérodermie muqueux
buccale et cutanée.
Bull. Soc. franc. Dermat. Syph. 40, 111 - 112 (1933)
29. GREEN, D.: Scleroderma and its oral manifestations;
report of 3 cases of progressive systemic sclerosis
(diffuse scleroderma).
Oral. Surg., Oral Med. and Oral Path. 15, 1312 - 1324 (1962)
30. GROH, H.: Sektionsbefunde bei progressiver Sklerodermie.
Diss. Würzburg 1952

31. HARRINGTON, A.B. and H.A. DEWAR: A Case of Sjögren's Disease with Scleroderma
Brit. Med.J. 1b, 1302 - 1303 (1951)
32. JAFFE, M.O. and R.K. WINKELMANN: Generalized scleroderma in children.
A.M.A. Arch. Dermat. 83, 402 - 413 (1961)
33. KORTING, G.W.: Sclerodermia progressiva.
in: Dermatologie und Venerologie Bd. 11/2.
Hrsg. von H.A. Gotttron und W. Schönfeld.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1958, S. 898 - 934
34. KORTING, W. und H. HOLZMANN: Die Sklerodermie und ihr nahestehende Bindegewebsprobleme.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1967
35. KORTING, G.W., A. HOLZMANN und K. KÜHN: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über das Verhalten der Perjodat-empfindlichen Substanzen der Kollagenfibrillen bei der progressiven Sklerodermie.
Arch. klin. exp. Derm. 209, 66 - 75 (1959)
36. KREN, O.: Über Sklerodermie der Zunge und Mundschleimhaut.
Arch. Dermat. 95, 163 - 222 (1909)
37. KROGH, H.W.: Dental manifestation of scleroderma;
Report of a case.
J. Oral. Surg. 8, 242 - 244 (1950)
38. LEINWAND, I., A.W. DUREYEE and M.N. RICHTER: Scleroderma (based on a study of over 150 cases).
Ann. Intern. Med. 41, 1003 - 1041 (1954)
39. MATHIS, H. und W. HIELSCHER: Einführung in die zahnärztliche Röntgenologie.
Berlinische Verlagsanstalt GmbH, Berlin 1962, S. 134 - 140

40. MEYER, W.: Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte
der Zähne des Menschen; 2. Aufl.
Carl Hanser Verlag, München 1951, S. 78 - 105
41. MICHANOWICZ, A.E.: Arrested diffuse scleroderma.
Oral Surg., Oral. Med. and Oral Path. 15, 1325 - 1329 (1962)
42. MITCHELL, D.F. and A.P. CHAUDLEY: Roentgenographic manifestations
of scleroderma.
Oral Surg., Oral Med. and Oral Path. 10, 307 - 309 (1957)
43. O'LEARY, L.A., H. MONTGOMERY, L.A. BRUNSTING and R.R. KIERLAND:
Acrosclerosis; Raynaud's disease with scleroderma.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 58, 633 - 636 (1948)
44. OPPENHEIM, M. and D. COHEN: Generalized progressive scleroderma
Arch. Derm. Symp. (Chic.) 49, 215 - 216 (1944)
45. PARMA, C.: Zahnärztliche Röntgendiagnostik.
Urban & Schwarzenberg Verlag, Berlin, Wien 1929, S. 70 - 73
46. PAYNE, R.T.: Infection of the Salivary Glands.
Proc. Roy. Soc. Med. 31, 398 - 417 (1938)
47. PINDBORG, J.J.: Atlas of diseases of the oral mucosa.
Munksgaard, Copenhagen 1968, S. 158 - 160
48. PIPER, W.N. and E.B. HELWIG: Progressive Systemic sclerosis;
visceral manifestations in generalized scleroderma.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 72, 535 - 546 (1955)
49. PRICHARD, J.F.: Scleroderma.
in: Advanced periodontal disease: Surgical and prosthetic
management.
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London 1965, S. 393

50. RASP, K.F. und W. KRICK: Besonderheiten bei der progressiven Sklerodermie.
Arch. klin. exp. Derm. 215, 223 - 229 (1962)
51. RAUCH, S.: Die Speicheldrüsen des Menschen
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959, S. 285
52. RODNAN, G.P. and R.H. FENELL: Progressive systemic sclerosis sine scleroderma.
J. Amer. med. Ass. 180, 665 - 670 (1962)
53. ROSENTHAL, J.H.: Generalized scleroderma (hidebound disease, its relation to the oral cavity, with case history and dental restoration).
Oral Surg. Oral Med. and Oral. Path. 1, 1019 - 1028 (1948)
54. ROSSIER, P.H. und M. HEGGLIN-VOLKMANN: Die Sklerodermie als
intermedizinisches Problem.
Schweiz. med. Wschr. 84, 1161 - 1167 (1954)
55. RUPEC, M. und O. BRAUN-FALCO: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über das Verhalten der Kollagenfibrillen der Haut bei Sklerodermie.
Arch. klin. exp. Derm. 218, 543 - 560 (1964)
56. SACKNER, M.A.: Scleroderma.
Grune + Stratton, New York u. London 1966
57. SCHOUR, J.: Noyes' oral histology and embryology. 8th ed.
Lea u. Febiger, Philadelphia 1960, S. 224
58. SCHUERMAN, H.: Sklerodermien.
In: Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen.
Urban + Schwarzenberg, München, Berlin 1955, S. 90 - 93

59. SCHUERMANN, H., A. GREITHER und O. HORNSTEIN: Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen.
Urban + Schwarzenberg, München, Berlin, Wien 1966,
S. 305 - 307, 368, 529
60. SCOPP, J.W. and E. SCHLAGEL: Scleroderma; its oral manifestations.
Oral Surg., Oral Med. and Oral Pathol. 15, 1510 - 1514 (1962)
61. SICHER, H.: Orban's oral histology and embryology.
The C.V. Mosby Company, St. Louis 1962, S. 199
62. SMITH, D.B.: Scleroderma; its oral manifestations.
Oral Surg., Oral Med. and Oral Path. 11, 865 - 874 (1958)
63. SORRIN, S.: Scleroderma.
in: The practice of periodontia.
Mc Graw-Hill Book Company, Inc., New York, Toronto, London
1960, S. 400
64. STAFNE, E.C. and L.T. AUSTIN: A characteristic dental finding in acrosclerosis and diffuse scleroderma.
Am. J. Orth. and Oral Surg. (Oral Surg. Sect.) 30,
25 - 29 (1944)
65. STAFNE, E.C.: Dental roentgenologic aspects of systemic disease.
J. Am. Dent. A. 40, 265 - 283 (1950)
66. STAFNE, E.C.: Roentgenologic manifestations of systemic disease in dentistry.
Oral Surg., Oral Med. and Oral Path. 6, 483 - 494 (1953)
67. STAFNE, E.C.: Oral roentgenographic diagnosis.
W.B. Saunders Company, Philadelphia 1958
68. ŠTAVA, Z.: Maligne Sklerodermie. Bericht über 5 Fälle.
Dermatologica (Basel) 118, 371 - 379 (1959)

69. STRASSBURG, M. und G. KNOLLE: Farbatlas der Mundschleim-
hauterkrankungen.
Buch- und Zeitschriftenverlag "Die Quintessenz",
Berlin 1968, S. 207
70. THOMA, K.H.: Oral pathology. 2nd ed.
The C.V. Mosby Company, St. Louis 1944, S. 1217 - 1219
71. THOMA, K.H. and H.M. GOLDMANN: Oral pathology. 5th ed.
The C.V. Mosby Company, St. Louis 1960, S. 1053 - 1057
72. TIECKE, R.W., O.H. STUTEVILLE and J.C. CALANDRA:
Scleroderma.
in: Pathologic physiology of oral disease.
The C.V. Mosby Company, St. Louis 1959, S. 143 - 144
73. TIECKE, R.W.: Oral pathology.
Mc Graw-Hill Book Company, New York, Toronto, Sydney,
London, S. 458 - 460 und 600
74. TRAIGER, J.: Scleroderma; its oral manifestations.
Oral Surg., Oral Med. and Oral Pathol. 14, 117 - 121 (1961)
75. TRAUTMANN, G.: Sklerodermie.
in: Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei
Dermatosen.
Verlag von J.F. Bergmann, Wiesbaden 1911, S. 550 - 552
76. TUFFANELEI, D.L. and R.K. WINKELMANN: Systemic scleroderma.
A clinical study of 727 cases.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 84, 359 - 371 (1961)
77. VIGNOLO-LUTATI: zit. nach GEBAUER = 21
78. WADE, A.B.: Scleroderma.
in Basic periodontology.
John Wright + Sons Ltd., Bristol 1965, S. 66, 89, 91

LEBENS LAUF

Als Sohn des Zahnarztes Dr. Fried Gerdes und seiner Ehefrau Franziska, geb. Silberkuhl, wurde ich am 21.1.1943 in Essen geboren.

Ostern 1949 trat ich in die Volksschule in Essen ein. Nach 4 Jahren Grundschulbesuch wechselte ich auf das Goethe-Gymnasium über. Diese Schule besuchte ich 8 Jahre lang und verließ sie, um dann im Sommer 1963 am Wittelsbacher Gymnasium in München die Reifeprüfung abzulegen.

Im Wintersemester 1963/64 nahm ich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen das Studium der Zahnmedizin und Medizin auf. Nach zwei Semestern legte ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung ab und nach weiteren drei Semestern bestand ich die Zahnärztliche und die Ärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1970 legte ich die ärztliche Prüfung ab und bestand im Anschluß daran die zahnärztliche Prüfung.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
